FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1963

THÈSE

931

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Victor AZOULAY

Né le 25 Février 1930, à CASABLANCA

Présentée et soutenue publiquement le 26 JUIN 1963

A PROPOS D'UN CAS D'ASSOCIATION DE CANCER DE L'OESOPHAGE ET D'OSTEOPATHIE HYPERTROPHIANTE

(Forme incomplète d'O. A. H. faite d'hypertrophie acromégaloïde des extrêmités et d'Hippocratisme digital)

Président de Thèse : Monsieur BARIETY (Professeur)

DACTYLO-SORBONNE

8, Rue Casimir-Delavigne

PARIS-VI^e^

1963

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

-:-

Année 1963 N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Victor A Z O U L A Y
Né le 25 février 1930 à Casablanca

-:-

Présentée et soutenue publiquement
le

2 6 JUIN 1963

-:-

A PROPOS D'UN CAS D'ASSOCIATION DE CANCER DE L'OESOPHAGE ET D'OSTEOPATHIE HYPERTROPHIANTE

(Forme incomplète d'O.A.H. faite d'hypertrophie acromégaloïde des extrêmités et d'Hippocratisme digital)

-:-

Président de Thèse : Monsieur BARIETY
(Professeur)

-:-

DACTYLO-SORBONNE
8, rue Casimir-Delavigne
PARIS VI

R. GNIC BIBLIOTHEEK LEIDEN

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ALAJOUANINE (T), AUBIN (A), BENARD (H), BULLIARD (H), CADENAT (F), CHABROL (E), DEBRE (R), FEY (B), GALLIARD (H), GASTINEL (P), HALPHEN (E), HAZARD (R), HEUYER (G), LANTUEJOUL (P), LAROCHE (G), LAVIER (G), LEVY-SOLAL (E), LIAN (C), MATHIEU (P), MOCQUOT (P), MONOD (R), MOUQUIN (M), MOREAU (R), MOULONGUET (P), OLIVIER (E), PASTEUR VALLERY-RADOT, PETIT-DUTAILLIS,(D), PIEDELIEVRE (R), QUENU (J), RICHET (C), SENEQUE (J), STROHL (A), TANON (L), VERNE (J)

DOYEN ..... Léon BINET
Membre de l'Institut

1er ASSESSEUR ..... CORDIER (G)
2e ASSESSEUR ..... CASTAIGNE

I - PROFESSEURS

Iº- CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A)
Anatomie pathologique	DELARUE (J)
Anesthésiologie	BAUMANN (J)
Biochimie médicale	JAYLE (M.F) SCHAPIRA (G)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux sports	CHAILLEY-BERT (P)
Biologie médicale	FAUVERT (R)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J)
Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	JOANNON (P)
Histologie	GIROUD (A)
Hygiène et médecine préventive	N ....
Médecine du Travail	DESOILLE (H)
Médecine légale	DEROBERT (L)
Microbiologie (Bactér. et vir.)	FAROUELLE (R)
Parasitologie	BRUMPT
Pathologie chirurgicale	HUGUIER (J)
Pathologie exotique	N....
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.P)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P)

	MM.
Pathologie respiratoire	TURIAF (J)
Pathologie et thérapeutique générale	BOUDIN (G)
Pharmacologie	CHEYMOL (J)
Physiologie	BINET (L) BARGETON (D)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F)
Physique médicale	DOGNON (A) DJOURNO (A)
Radiologie médicale	DESGREZ (H)
Technique chirurgicale et chirurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	CONTE (M)

b) Professeurs à titre personnel:

Biochimie médicale	DESGREZ (P) POLONOVSKI (J)
Biologie médicale	BOURLIERE (F)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G)
Pharmacologie	LEVY (Melle J)
Physiologie	PARROT (J)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L)

2°- CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires

Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)		REDON (H)
Clinique cardiologique (Broussais)		N...
Cliniques chirurgicales	Beaujon	LORTAT-JACOB (J.L)
	Cochin	LEGER (L)
	Hôtel-Dieu	PATEL (J)
	Pitié	CORDIER (C)
	Saint-Antoine	GOSSET (J)
	Salpêtrière	SICARD (A)
	Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)		FEVRE (M)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)		MERLE d'AUBIGNE (R
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)		F. de GAUDART d'ALLAIN

		MM.
Clinique de Chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)		MATHEY (J)
Clinique endocrinologique (Pitié)		DECOURT (J)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)		LAMY (M)
Clinique gynécologique (Broca)		FUNCK-BRENTANO (P)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)		DEGOS (R)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)		CATHALA (J)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)		MOLLARET (P)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)		DELAY (J)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)		HAMBURGER (J)
Clinique des maladies du sang (Broussais)		MARCHAL (G)
Clinique des maladies du système nerveux	(Salpêtrière)	CASTAIGNE (P)
	(Boucicaut	LENEGRE (J)
	(Broussais	SOULIE (P)
	(Cochin	JUSTIN-BESANÇON (L)
Cliniques médicales	(Cochin	BROUET (G)
	(Hôtel-Dieu	BARIETY (M)
	(Lariboisière	SEZE (S.de)
	(Pitié	DREYFUS (G)
	(Saint-Antoine	KOURILSKY (R)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)		DEBRAY (C)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)		GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)		DEROT (M)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)		DAVID (M)
Clinique neurologique (Salpêtrière)		GARCIN (R)
Cliniques obstétricales	(Baudelocque	LACOMME (M)
	(Foch (Suresnes)	MERGER (R)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)		VARANGOT (J)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)		RENARD (G)

	MM.
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	LELONG (M)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec)	BERNARD (E)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M)
Clinique traumatologique	PADOVANI (P)
Séméiologie médicale	DOMART (A)
Séméiologie et clinique chirurgicale	POILLEUX (F)
Clinique urologique (Necker)	COUVELAIRE (R)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R)

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine	BOUR (H) LHERMITTE (F) PEQUIGNOT (H)

II - PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCE-AGREGES

	MM.
Anatomie	CABROL (C) COUINAUD (C) GILLOT (C) OLIVIER (G)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS pr.s. ch. ABELANET (R) BUSSER (F)

	MM.
Anatomie pathologique	CHOMETTE (G) GOUYGOU (Ch)m.conf. NEZELOFF (Ch.) ORCEL (L) PAILLAS (J)
Anesthésiologie	KERN (E.) VOURC'H (G)
Bactériologie	BARBIER (P) CHRISTOL (D) Le MINOR (L) TOURNIER (P)
Biochimie médicale	BAULIEU(Et.)m.conf. BOURILLON (R) CARTIER (P) DREYFUS (J.Cl.) GONNARD (P) KRUH (J) JEROME (H)
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports	PLAS -(F)
Carcinologie	BOIRON (M) DENOIX (P) MATHE (G) SELIGMANN (M)
Dermato-Syphiligraphie	CIVATTE (J) DUPERRAT (B)
Electro-Radiologie	LEDOUX-LEBARD (G)
Hématologie	BESSIS (M) BILSKI-PASQUIER (G) DAUSSET (J) DUHAMEL (G)
Histologie	COUJARD (R)pr.s.ch. MAROIS (M) RACADOT (J)
Hydrologie	BESANÇON (F) CORNET (A)
Hygiène	BOYER (J)pr.s.ch. BLANCHER (G) CORRE-HURST (Mme L) SAPIN-JALOUSTRE (H)
Maladies infectieuses	BASTIN (R) DUPONT (V)

	MM.
Médecine légale	FOURNIER (E) GUENIOT (M) HADENGUE (A)
Médecine du travail	ALBAHARY (C)
Neuro-Chirurgie	PERTUISET (B)
Obstétrique	GRANJON (A) HERVET (E) Le LORIER (G) LEVY (J) MORIN (P) MUSSET (R) ROBEY (M) SENEZE (J) SUREAU (C) THOYER-ROZAT (J)
Ophtalmologie	BREGEAT (P) DUBOIS (A) SARAUX (H)
Orthopédie	JUDET (R) MEARY (R) POSTEL (M) RAMADIER (J)
Oto-rhino-laryngologie	DEBAIN (J) PIALOUX (P)
Parasitologie	GOLVAN (Y) LAPIERRE (J)
Pathologie chirurgicale	BARCAT (J) BINET (J.P) CAUCHOIX (J) CERBONNET (G) CHATELIN (C.L) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J) FLABEAU (F) GARBAY (M) GARNIER (H) GAUDART-d'ALLAINES (Cl.de) GERMAIN (A) LATASTE (J) LEVEQUE (B) LOYGUE (J) MERCADIER (M)

	MM.
Pathologie chirurgicale	NATALI (J)
	PELLERIN (D)
	PERROTIN (J)
	ROBERT (H)
	THOMERET (G)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J)
Pathologie expérimentale	BENHAMOU (J.P.)
	BERTHAUX (P)
	BOIVIN (P)
	CROSNIER (J)
	HARTMANN (L)
	LOEPER (J)
	MAURICE (J)
	MIKOL (Cl)
	RICHET (G)
Pathologie médicale	AUSSANNAIRE (M)
	BOUVIER (J)
	BOUVRAIN (Y)
	BRICAIRE (H)
	BRISSAUD (H)
	BROCARD (H)
	BUGE (A)
	CATINAT (J)
	CHRETIEN (J)
	COBLENTZ (B)
	CONTAMIN (F)
	COURY (C)
	ETIENNE (J.P)
	FREZAL (J)
	FRITEL (D)
	HENNEQUET (A)
	HIMBERT (J)
	HOUSSET (E)
	LAROCHE (Cl)
	LESOBRE (R)
	MACREZ (C)
	MOREAU (L)
	NICK (J)
	POYER (P)
	TOURNEUR (R)
	WOLFROMM (R)
Pédiatrie-Puériculture	LAFOURCADE (J)
	LEPERCQ (G)
	MANDE (R)

	MM.
Pédiatrie-Puériculture	MOZZICONACCI (P) POLONOVSKI (C) ROSSIER (A) VIALATTE (J)
Pharmacologie	BOISSIER (J) LECHAT (P)
Physiologie	BARRES (G) DEJOURS (P) DURAND (J) GIR RD m.conf. HUGELIN (A) SCHERRER (J)
Physique médicale	CHANTEUR (J) GOUGEROT (L)m.conf. pr.s.ch. GREMY (F.)m.conf. MILHAUD (G) PELLERIN (P) ROUCAYROL (J.Cl) TUBIANA (M)m.conf.
Pneumo-phtisiologie	KREIS (B) MEYER (A) RENAULT (P)
Psychiatrie	PICHOT (P)
Psychiatrie infantile	DENIKER (P) DUCHE (D) FLAVIGNY (H) LAPRESLE (J)
Rhumatologie	DELBARRE (F)
Stomatologie	CERNEA (P) CHAPUT(Mme A)m.c.agr. GRELLET (M)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P) LAMOTTE (M) MARCHE (J)
Urologie	AUVERT (J) MOULONGUET (A) QUENU (L)

III - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent

	MM.
Anatomie	DEBEYRE (J)

	MM.
Clinique chirurgicale	ABOULKER (P) AMELINE (A)pr.s.ch. VERNE (J.M)
Clinique médicale	PERRAULT (M) RAMBERT (P) THIEFFRY (S)
Clinique obstétricale	GRASSET (J) MAYER (M)
Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P) OFFRET (G)
Clinique oto-rhino-laryngologique	MADURO (R)
Clinique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R)
Clinique psychiatrique	BARUK (H)
Clinique urologique	KUSS (R)

IV - PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	HAUDUROP(P)pr.s.ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J)pr.s.ch.

V - CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

BOLTANSKI (E)
LAUNAY (C)

Secrétaire général de la Faculté	M LENA (J)
Secrétaire principal	Mlle CHAINTREUIL (G)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M le Docteur HAHN (A)
Conservateur	Mlle DUMAITRE (P)
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J), FORGET (F) Mlles LAURENT (H), Le NOIR (G) QUIEVREUX (E)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A la mémoire de mon Père

A ma Mère

En vous dédiant cette thèse
je voudrais vous témoigner
de mon amour filial
de mon respect admiratif
pour votre abnégation

A mes Frères et Soeurs

A toute ma Famille

A Monsieur le Professeur Maurice BARIETY,

Professeur de Clinique médicale à la
Faculté de Médecine de Paris,
Membre de l'Académie Nationale de Médecine,
Médecin de l'Hôtel-Dieu,
Commandeur de la Légion d'Honneur

Qui nous a fait le très
grand honneur d'accepter
la présidence de cette
thèse

En hommage de respectueuse
reconnaissance

A Monsieur le Docteur Jacques-Sylvain BOURDIN,

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris,
Ex-Chef de Clinique à la Faculté,
Directeur du Centre anti-cancéreux René Huguenin à Saint-Cloud,
Chevalier de la Légion d'Honneur,

Qui a eu l'extrême amabilité de nous accueillir dans son Service, de nous y inspirer ce travail, de nous guider en permanence, nous entourant de sa sollicitude et de celle de ses assistants

Qu'il soit assuré de toute notre gratitude

A Monsieur le Docteur Jean GEST,

Ex-Assistant de l'Institut Gustave Roussy
Chef de Service de Radiologie
Sous-Directeur du Centre René Huguenin de Saint-Cloud

A Monsieur le Docteur Bertrand CLAVEL,

Ex-Chef de Clinique à la Faculté
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Croix de Guerre

A Monsieur le Docteur Jean PIQUIAUD,

A Monsieur le Docteur Bernard DEBAUD,

Sans l'aide desquels ce travail n'aurait pu être effectué

Nous les prions de trouver ici l'expression de notre profonde reconnaissance

A mon Ami,

Georges HALPERN,

Pour son aimable concours

A Monsieur le Professeur agrégé Ch. COURY,

Médecin des Hôpitaux de Paris,
Chevalier de la Légion d'Honneur,

Dont l'aide éclairée fut indispensable à l'élaboration de cette thèse.

Tous les conseils qu'il a bien voulu nous prodiguer, nous furent du plus grand secours

Son autorité unanimement reconnue en le domaine que nous abordons nous rend d'autant plus précieuse la confiance qu'il a bien voulu nous témoigner

Qu'il trouve ici l'expression de notre profonde gratitude

A mes Maîtres des Hôpitaux de Paris,

Monsieur le Professeur G. LAROCHE,
Monsieur le Professeur L. JUSTIN-BESANÇON,
Monsieur le Professeur BROCQ,
Monsieur le Docteur R. WORMS,
Monsieur le Professeur MONOD,
Monsieur le Docteur P. PARAF,

In memoriam

Monsieur le Professeur J. CATHALA,
Monsieur le Docteur P.L. CHIGOT,
Monsieur le Professeur LEVY-SOLAL,
Monsieur le Professeur R. GARCIN,
Monsieur le Professeur P. MOLLARET,
Monsieur le Professeur R. DEGOS,
Monsieur le Professeur G. RENARD,
Monsieur le Professeur R. COUVELAIRE,
Monsieur le Professeur S. de SEZE,
Monsieur le Professeur Cl. OLIVIER,
Monsieur le Professeur J. DELAY,
Monsieur le Professeur M. AUBRY

Aux Chefs de service auprès de qui j'ai rempli les fonctions d'Interne,

A Monsieur le Docteur R. BIDEAU, Nanterre,

A Monsieur le Docteur R. TROTOT, Nanterre,
In memoriam

A Monsieur le Docteur M. SEGUIN, Mantes,

A Monsieur le Docteur J. BEUZART, Fontainebleau,

A Monsieur le Docteur P. DEVIMEUX, Fontainebleau,

A Monsieur le Docteur Cl. MERCIE, Fontainebleau,

A Monsieur le Docteur Jacques DEHELLY,

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris,
Ex-Chef de Clinique à la Faculté,
Médecin de l'Hôpital de Fontainebleau,

Qui m'a, avec obligeance, accueilli dans son Service ; pendant près de trente mois, il m'a témoigné une grande indulgence, un bienveillant intérêt, me faisant bénéficier de son savoir, de sa rigueur et de son sens clinique

Qu'il soit assuré de ma reconnaissance et de ma fidélité

A PROPOS D'UN CAS D'ASSOCIATION DE CANCER DE L'OESOPHAGE ET D' OSTEOPATHIE HYPERTROPHIANTE

(Forme incomplète d'O.A.H., faite d'hypertrophie acromégaloïde des extrêmités et d'Hippocratisme digital)

-:-:-:-

INTRODUCTION

-:-

La littérature médicale mondiale, consacrée aux "DYSACROMELIES", est très abondante et ne cesse de s'enrichir tous les jours. Depuis plus de vingt cinq siècles, nombreux furent les médecins passionnés par l'irritant problème pathogénique que pose l'association pour le moins insolite, d'un trouble morphologique des extrémités et d'une affection viscérale profonde.

Ce lien intime entre un syndrome périphérique distal et une lésion organique interne a toujours échappé aux auteurs de l'Antiquité ... Et de nos jours, encore, une totale obscurité continue d'entourer la pathogénie de ces dysacromélies, malgré les hypothèses les plus variées et les plus ingénieuses, proposées pour expliquer ce mystérieux mécanisme.

Toutefois, la fréquence de ces manifestations périphériques, a permis d'en établir une certaine classification en fonction des "circonstances étiologiques" qui les ont provoquées.

Le terme même de "DYSACROMELIE" a été proposé en 1946 : il englobe une gamme de syndromes périphériques intéressant électivement l'extrémité des membres et, fréquemment accompagnés d'anomalies du périoste. Habituel-

lement bilatérales et généralisées, mais souvent asymétriques, ces dysacromélies sont satellites d'affections viscérales diverses, en particulier thoraciques .

Nous référant au précieux travail de Monsieur Ch. COURY, relatif aux circonstances étiologiques des dysacromélies (28) , que nous passerons en revue dans un chapitre du même titre, nous concluons à la rareté de l'association morbide : Cancer de l'oesophage et Ostéo-Arthropathie Hypertrophiante.

A propos d'une observation (1) recueillie au Centre René HUGUENIN de lutte contre le cancer, rapportant un cas de coexistence d'un cancer de l'oesophage et d'hypertrophie acromégaloïde des extrémités avec hippocratisme digital, nous envisageons d'en souligner la rareté et la particularité dans le cadre très large des dysacromélies d'origine thoracique ...

Pour ce faire, nous allons :

I - PRESENTER NOTRE MALADE
aspect clinique, biologique et surtout radiologique

II - FAIRE UNE ANALYSE CRITIQUE DE CE CAS
avec la conclusion nosologique qui s'impose ...

III - PASSER EN REVUE LES CIRCONSTANCES ETIOLOGIQUES
des dysacromélie en général et cons-

---

(1) Nous nous excusons de n'apporter, dans ce modeste travail, qu'une seule observation ...

tater la rareté de notre cas dans la littérature

IV - REVOIR LES "AUTRES CAS" de la littérature, d'assoc. O.A.H. et K. de l'oesophage

V - TERMINER PAR UN BREF APERÇU DES DIFFERENTES HYPOTHESES PATHOGENIQUES
accent sera mis, en l'occurrence, sur les plus récentes

VI - CONCLUSIONS

-:-

- I -

NOTRE OBSERVATION

-:-

Monsieur MEN... V.. entre au Centre René HUGUENIN de lutte contre le cancer, à Saint-Cloud le 15 février 1963, adressé de la Clinique du Landy à Saint-Ouen, par le Docteur GUERIN avec le diagnostic de :

"EPITHELIOMA OESOPHAGIEN"

Il s'agit d'un homme, âgé de 63 ans
massif d'aspect, mesurant 1,81 m
pesant 82 kg à l'entrée
orginaire d'Italie, s'exprimant difficilement en français
exerçant la profession de Docker.

I - HISTOIRE DE LA MALADIE

Le début des troubles actuels remonterait aux environs du 15 décembre 1962.

Jusqu'alors, le malade était apparemment en parfaite santé. Tout au long de l'interrogatoire, il en parlera avec une certaine désinvolture...

Exerçant chaque jour et par tous les temps un travail de force usant de sa résistance physique sans compter, il ne se plaint jamais, nous dira sa femme.

Aucun antécédent pathologique notable si ce n'est :

- une hernie crurale gauche opérée
- une fracture de côtes, à droite, au cours d'un accident de travail
- et, signalée, par sa femme, l'existence d'une gonalgie gauche depuis 6 ans.

Il y a donc deux mois est apparue une DYSPHAGIE modérée, marquée simplement par une sensation d'"arrêt", que le malade localisait en arrière du manubrium sternal, survenant lors de l'ingestion d'aliments solides particulièrement; les liquides passant quasi normalement.

- Cette gêne à l'ingestion des solides a motivé la consultation à la clinique du Landy où l'on pratique les examens paracliniques indispensables ...
... le diagnostic d'Epithélioma de l'oesophage est porté et le malade nous est adressé au Centre de Saint-Cloud pour traitement.

Dans le dossier du malade à son entrée figuraient :

- des radios de l'oesophage qui montrent : un rétrécissement lacunaire à l'union du 1/3 moyen et du 1/3 inférieur
- le compte rendu de l'oesophagoscopie pratiquée le 31 janvier 1963 par le Docteur VALSLIN :
"... Sténose bourgeonnante à 29 cm des arcades dentaires..."
- Le compte rendu de l'examen histologique (4.2.63) par le Docteur PERROT :

"Les fragments soumis à l'examen sont tous infiltrés par des masses tumorales, montrant l'image d'un Epithélioma Malpighien spino-cellulaire peu kératinisé. Très nombreuses mitoses, stroma dense avec, en certains points des îlots d'infiltration inflammatoire à prédominance lympho-plasmocytaire".

- Un bilan biologique montrant une formule sanguine normale et une protidémie à 73 g/l.

2 - PRESENTATION DU MALADE

- Le sujet se présente à nous pléthorique, massif, le facies vultueux avec quelques varicosités des pommettes (une probable imprégnation éthylique modérée). L'aspect rougeaud du visage peut également être expliqué par le contexte professionnel (docker exposé à toutes les intempéries).

Un visage rectangulaire pas trop augmenté de volume, un front étroit contrastant avec un menton proéminent "en galoche" sans prognatisme vrai, ni macroglossie.

- Aimable, souriant le malade nous fera des réponses brèves et désinvoltes :

. Je n'ai jamais été malade
. Je n'ai pas maigri
. Je ne me sens pas fatigué
. Je n'ai mal nulle part
. Mon genou ? Il ne me fait mal que quand je ne travaille pas
. Quand je travaille je n'ai mal nulle part
. Je ne tousse pas, je ne crache pas
. Je n'ai jamais eu de fièvre
. Je ne m'essoufle pas au travail ni à la marche

. Mais ... "Quand j'avale de la nourriture ça s'arrête là"
. et il montre du doigt le sternum.

3 - EXAMEN CLINIQUE (Docteur CLAVEL, 16.2.63)

Appareil respiratoire :

. Pas de toux
. Pas d'expectoration
. Gorge normale

Thorax large à ampliation normale et symétrique. Les champs pulmonaires sont normalement sonores et clairs; aucun râle ni souffle à l'auscultation des deux poumons.

Appareil cardiovasculaire :

. Pas de dyspnée d'effort ou de decubitus
. Pas de cyanose labiale
. Tension artérielle : 150/80
. Pouls régulier à 84/mn

A l'auscultation : bruits du coeur réguliers bien frappés, aucun souffle audible dans toute l'aire cardiaque.
Pas de galop.

On ne constate :
. Pas d'oedème malléolaire (tout au plus un relief effacé aux chevilles) mais existence de varices aux M.I.
. Les pulsations sont également perçues aux 4 membres.
. La palpation sous-costale droite est indolore.

Appareil digestif :

. Langue normale
. Pas de subictère des conjonctives (téguments

et muqueuses de coloration normale)
. Aucun trouble dyspeptique dans les antécédents.
. Pas de trouble du transit intestinal.

FOIE : Normal à la palpation et à la percussion du rebord sous-costal droit
RATE : ni palpable, ni percutable
F.I.D: R. à S.
T.R. : R. à S.

- Système nerveux

L'examen des quatre membres retrouve des réflexes ostéo-tendineux normaux égaux et symétriques. Les cutanés plantaires sont en flexion. La motricité est normale.
Aucun trouble de la sensibilité subjective ou objective.
Aucun signe de la série cérébelleuse
Paires craniennes : R.A.S.
Pas de signe d'Argyll-Robertson
F.O.N : champ visuel : N.

- Appareil génito-urinaire

Les urines sont claires.
Les fosses lombaires sont souples et indolores.

L'exploration des différents territoires ganglionnaires ne retrouve aucune adénopathie cliniquement perceptible et, notamment pas de ganglion de Troisier.

- L'examen clinique serait finalement négatif, si notre attention n'avait été attirée par les mains du sujet ... Non pas tant l'amputation accidentelle des IVe et Ve doigt de la main gauche, que l'aspect acromégaloïde

des extrêmités avec un certain degré d'hippocratisme digital.

- Vues de plus près, les mains nous apparaissent de toute évidence augmentées de volume ; la peau en est épaissie et infiltrée ; cette hypertrophie intéresse surtout les doigts qui sont boudinés et "comme capitonnés sur toute la longueur".

Les articulations inter-phalango-phalangiennes sont gonflées, rouges, mais indolores, la mobilité des doigts n'est pas atteinte. Cette énorme main aux doigts charnus (main en "battoir") montre des ongles élargis, épaissis, bombés "en verre de montre". Les dernières phalanges sont hypertrophiées dans leur ensemble ; la pulpe en est renflée et épaissie. Doigts "en spatule" déformés somme toute comme dans l'hippocratisme digital.

- On retrouve, cette hypertrophie au niveau des pieds qui montre des orteils "en battant de cloche" avec des ongles épaissis, une peau moite et une vasodilatation veineuse superficielle, une légère infiltration des chevilles. L'oedème discret ne remontant pas au-dessus des malléoles.

- Interrogé quant à l'aspect de ses extrémités, le malade déclare ne pouvoir se rappeler de la date exacte ni du mode de début d'apparition de ces déformations : "Ce serait au travail". Et il travaille depuis 30 ans environ.

- Par ailleurs, on ne trouve pas de GYNECOMASTIE .

L'association, chez cet homme de 63 ans, porteur d'un EPITHELIOMA de l'OESOPHAGE, de déformation hippocratique des doigts et d' hypertrophie pseudo-acromégaloïde de l'extremité des quatre membres, est hautement suggestive...

Le malade sera hospitalisé au "Centre" pour y recevoir sa thérapeutique anti-cancéreuse ... On demande un bilan biologique complet ...

Dans le service : Bon état général
aucune douleur n'est ressentie
température normale
T.A. à 15/10

4 - BILAN BIOLOGIQUE

Numération globulaire : (16.2.63)

G.R. : 6.040.000
G.B. : 7.500
H.B : 102 %
V.G : 0,85

Formule sanguine :
P.N. 56
Eosino. 4
Baso -
P.Lympho 33
Gd. " -
Mono 7

Vitesse de sédimentation :
1ère heure : 08 mm 2e heure : 40 mm

Albuminurie : 0
Glycosurie : 0
Glycémie : 0,94 %
PROTIDEMIE : 60 g %

Groupe sanguin - O.Rh + phénotype CDe

Un bilan phospho-calcique montre :

Calcémie : 90 mg°/°°
phosphore minéral : 22,5 mg°/°°
phosphatase acide : 1,98 u.K.A
phosphatase d'origine prostatique : 0
phosphatase basique : 7 u.K.A

Autres examens complémentaires :

O.R.L. R. à S.
Ophtalmo. R. à S.

Recherches Sérologiques de la Spécificité :

Réaction de floculation type KLINE négatif
Réaction d'hémolyse type KOLMER ± douteux
Réaction d'hémolyse avec l'antigène treponémique de REITER ± douteux

Nous avons alors demandé un test de NELSON 100 %

La BRONCHOSCOPIE a été pratiquée le 8.3.63 par le Docteur BOURDIN. Elle a montré : "un arbre trachéo-bronchique normal".

N.B. - Nous n'avons pas demandé d'épreuve d'HYPEROXEMIE PROVOQUEE (mesurant le taux de saturation en oxygène de l'hémoglobine du sang artériel et du sang veineux).

5 - EXAMEN RADIOLOGIQUE

OESOPHAGE :
Les clichés de face et de profil montrent

au niveau de l'oesophage - à l'union du tiers moyen - tiers inférieur, en face de D7 à D9, un RETRECISSEMENT LACUNAIRE, IRREGULIER, assez SERRE, avec une dilatation en amont, modérée, permettant le passage de la baryte, sans régurgitation et ne donnant aucune image de fausse route.

A noter en regard du rétrécissement, l'existence sur le rachis, de becs de perroquet exubérant marginal antérieur.

ESTOMAC :
Corps gastrique normal ; on ne note aucune lésion pariétale suspecte.

THORAX :

- Transparence normale du parenchyme
  aucune lésion métastatique
  aucune image en foyer
  culs-de-sac costo-diaphragmatique libres
  aucune lésion cicatricielle : pas de calcifications

- Médiastin :
  silhouette cardio-vasculaire :
  l'aorte est déroulée
  silhouette cardiaque normale.

- Cage thoracique :
  aucune anomalie costo-claviculaire
  sauf l'image de fracture des côtes (5,6,7 et 8e) à droite

- Au total, ce cliché strictement normal, atteste de l'intégrité des poumons.

SQUELETTE :
MAIN DROITE : on note sur la moitié distale de la dernière phalange des quatre derniers

doigts :

- un épaississement de la corticale osseuse
- sans apposition périostée linéaire apparemment visible
- un aspect irrégulier exophytique de la corticale osseuse
- une prédominance d'atteinte de la métaphyse
- en regard des lésions osseuses on distingue un épaississement avec densification homogène et sans calcification des parties molles.
- modification d'arthrose discrète des articulations PI-P2 et P2-P3.
- les phalangettes sont strictement indemnes
- les axes digitaux ne sont pas déviés
- la charge calcique du squelette du carpe ne paraît pas modifiée.

MAIN GAUCHE

On retrouve ici, sur les doigts restants, les mêmes anomalies : les 4e et 5e doigt et la 3e phalange du 3e doigt furent amputés accidentellement .

AVANT-BRAS et POIGNETS

Les poignets ne montrent aucune lésion articulaire. Au niveau des avant-bras la corticale osseuse est un peu épaissie mais il n'y a pas d'anomalies périostées caractéristiques.

LES JAMBES :

Les lésions sont moins évidentes qu'elles ne l'étaient sur les radios des mains.

Sur le cliché de la jambe gauche, on note simplement un épaississement et un flou de la corticale osseuse à la partie moyenne de la diaphyse tibiale sur le bord interosseux. Mêmes lésions sur le bord externe du péroné.

On ne retrouve pas au niveau des tibias la prolifération osseuse irrégulière rappelant celles qu'il y a autour des phalanges.
Pas de classiques "coulées de bougies"

LE GENOU gauche montre, sur le cliché de face, des images de lésions arthrosiques.

LES PIEDS, aucune anomalie périostée ni à droite ni à gauche simple épaississement de la corticale diaphysaire des phalanges.

CRANE
Face et profil ne montrent rien d'intéressant :
pas d'épaississement de la table interne
pas d'hyperostose frontale
selle turcique, pas de dilatation notable
maxillaires inférieurs non augmentés de volume.

AU TOTAL

Les images caractéristiques d'O.A.H. ne sont nettement retrouvées qu'au niveau des mains.

Ailleurs (jambe gauche) les lésions sont minimes.

Nous verrons, au cours de notre analyse, ce qu'il y aura lieu de conclure.

TRAITEMENT INSTITUE

Le 19.2.63 la décision thérapeutique fut prise :

On confia le malade aux bons soins du Docteur GEST pour TELECOBALTHERAPIE :

Dose prévue : 7.000 r/t
Dose hebdomadaire : 1.000 r/t

Le traitement fut conduit comme suit :

Dates	Dose reçue	Poids	Réactions cliniques et autres
20.2.63	0	83 kg	dysphagie modérée
25.2.63	100 r/t	83 "	presque pas dysphagique
4.3.63	1400 r/t	81 "	" " "
11.3.63	2400 -	82 "	aucun tr.fonctionnel;tt.bien toléré
18.3.63	3400 -	82,5	toujours bien toléré
25.3.63	4400 -	83,5	" "
1.4 63	5400 -	85	rien à signaler
8.4.63	6200 -	85	légère médiastinite
11.4.63	7000 r/t	85	Le malade sort, sera suivi ultérieurement à la consultation

En somme le cobalt a été très bien toléré par le malade qui n'a présenté aucun trouble fonctionnel, a vu sa dysphagie nettement diminuér, a accusé une augmentation pondérale de plus de 3 kg.

Traitement anti-syphilitique :

Le malade a eu droit à un traitement classique de sa spécificité : d'abord trois jours au cyanure puis à doses progressivement croissantes, la Pénicilline à partir de 100.000 par jour jusqu'à un maximum de 1.000.000 U. par jour ... au total a reçu 20.500.000 U.

Un contrôle de la numération globulaire a pu être fait :

	10.2.63	2 mars	9 mars	16 mars	23 mars	30 mars	6 avril
G.R.	6.040.000	5.440.000	4.690.000	5.210.000	5.210.000	4.880.000	4.960.000
G.B.	7.500	7.000	5.050	7.000	7.000	5.000	4.500
H.G.	102 %	-	82 %	87 %	80 %	72 %	77 %
V.G.	0,85	-	0,9	0,83	0,78	0,75	0,77
P.		250.000	100.000	130.000	130.000	220.000	120.000

Evolution sous traitement :

- Le malade n'a pas subi d'intervention chirurgicale.

- Nous avons revu récemment le malade le 7.5.63 et avons pu constaté :

. que ses "jointures" aux doigts avaient nettement désenflé et n'étaient plus rouges - le malade s'en est aperçu lui-même.
. qu'il pesait 88 kg, soit un gain de 5 kg en tout

. qu'il ne présentait plus de dysphagie, même intermittente ou légère

. Bref une euphorie notable.

-:-

- II -

ANALYSE CRITIQUE DE NOTRE CAS

-:-

DIAGNOSTIC POSITIF

Dans quelle mesure pouvons-nous faire intégrer le syndrome périphérique présenté par ce malade porteur d'un cancer de l'oesophage, dans le cadre des dysacromélies ? Pouvons-nous assurément parler d'Ostéo-Arthropathie Hypertrophiante "Pneumique" de Pierre Marie ? C'est ce que nous allons essayer de préciser ici :

Envisageons les quatre éléments constitutifs de l'O.A.H.P tels qu'ils ont été schématisés par COURY (28)

a) le "syndrome morphologique" conjugant nécessairement la déformation hippocratique des doigts et une hypertrophie pseudo-acromégaloïde de l'extrêmité des quatre membres et nettement retrouvé chez notre malade.

b) par contre, rien de bien consistant chez lui dans le "syndrome Rhumatoïde". Il y a bien un genou gauche avec des lésions radiologiques d'arthrose et des douleurs qui remontent à 6 ans mais il ne s'agit pas là "des grosses articulations distales des membres" faisant partie du syndrome rhumatoïde. Signalons toutefois l'existence chez notre malade de l'atteinte des

articulations PI P2 P2 P3 rouges et chaudes au niveau des quatre derniers doigts de la main droite et des deux doigts gauches.

c)"Le syndrome squelettique": les images caractéristiques de prolifération périostée exubérante sont nettement retrouvées, sur les clichés des mains au niveau de la moitié distale de la dernière phalange des 4 derniers doigts. Sur les autres clichés, rien de tout cela.

d)"Le syndrome neuro et vaso-sympathique": certains éléments, comme les crises de sudation, l'hyperthermie tégumentaire et la vasodilatation veineuse sont retrouvés chez ce malade.

En somme l'absence d'arthralgies franches ou même de fluxions chez ce malade ayant un hippocratisme digital et une hypertrophie acromégaloïde des extrêmités, nous fait inclure le cas dans le chapitre des formes incomplètes des ostéo-arthropathies hypertrophiantes ou encore dans celui des variétés dégradées (28).

La plus grande prudence ayant présidé à notre interprétation des images périostées, évidentes, franches, caractéristiques mais localisées aux seules mains, nous nous attachons fermement à discuter toutes les possibilités diagnostiques différentielles.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

I) A propos d'hypertrophie des extrêmités existant chez notre malade, associée à un

hippocratisme digital manifeste nous discuterons l'acromégalie essentiellement et la pachydermopériostose très accessoirement.

a) L'acromégalie

Ayant eu "le même père que l'O.A.H.P., en a gardé comme un air de famille" ... comme le dit de COULIBOEUF dans sa thèse.

- Cette "Hypertrophie singulière non congénitale des extrêmités supérieures, inférieures et céphalique" décrite par Pierre MARIE en 1886, sera ici, facile à écarter.

Notre malade n'a pas d'hypertrophie céphalique : aucune hypertrophie des os de la face, malaire, zygomas, maxillaire inférieur. Pas de macroglossie.
Son augmentation de volume des mains porte également sur les parties molles et s'accompagne de déformations à type d'hippocratisme digital.
Les radios montrent des phalangettes indemnes sans spicule ni houppes.
Enfin, les radios du crâne ne montrent pas d'élargissement de la selle turcique.

b) La Pachydermopériostose présente une très grande ressemblance clinique avec l'O.A.H.P. A tel point que de nombreux auteurs, après Pierre MARIE ont commis la confusion. On sait que la périostose de TOURAINE ne se distingue pas toujours aussi nettement de celle de l'O.A.H.P. Mais dans notre cas il manque à notre malade la Pachydermie plicaturée du front et du cuir chevelu, et la Périostose pour pouvoir évoquer la P.D.P....

c) Mais ne restons pas sur cette note troublante et constatons avec COURY (28)

"Qu'il suffise de rappeler qu'il existe dans le cadre des dysacromélies constitutionnelles ou acquises trois grands prototypes bien individualisés : l'hippocratisme simple, l'ostéo-arthropathie hypertrophiante et la pachydermopériostose ; mais la réalité des faits conduit à observer entre chacun d'eux une série d'éventualités intermédiaires, aussi bien sur le plan symptomatique qu'étiologique"...

2) Le syndrome articulaire n'appellera aucune discussion, n'existant pas chez notre malade. Il sera superflu de discuter : une P.C.E radiologique (les axes digitaux ne sont pas déviés dans notre cas) ou une goutte.

3) La périostose engainante est chez notre malade très discrète et de toute manière - comme le dit COURY - "la constatation d'une prolifération périostée engainante pour très particulière et hautement significative qu'elle soit au cours des syndromes dysacroméliques génotypiques ou secondaires n'est donc pas toujours décisive".

Parmi les multiples affections susceptibles de donner lieu à ces aspects radiologiques ne nous arrêtons ni à certaines formes du sarcome d'Ewing, ni à l'ostéomyélite, ni à aucune des ostéo-périostites inflammatoires ou infectieuses chroniques.

Par contre étant donné le contexte paraclinique de notre malade discutons l'ostéo-

périostite syphilitique dont Mme BERTRAND-FONTAINE, BOUDIN et WEILL ont encore récemment parlé : elle réaliserait des aspects très voisins de ceux de la périostose dysacroméli-que.

Certes, notre malade présente un Nelson à 100 p.cent, mais l'examen clinique reste strictement négatif (pas d'Argyll Robertson, pas de Romberg). Par ailleurs radiologique-ment l'apposition osseuse néoformée est ir-régulière autour de la diaphyse tibiale, l'ostéophytose et l'os primitif se distin-guant mal l'un de l'autre ... Mais ici pas de gaine feuilletée ou ondulée, pas de pseudo-incurvations des diaphyses tibiales, pas de zones de raréfaction osseuse d'allure ulcéreuse ou géodique.

Au total,

De ce qui précède il ressort ce qui suit :

- Déformation hippocratique des doigts
- Hypertrophie acromégaloïde des extrêmités
- Sans arthralgies
- Images radiologiques évocatrices au niveau des mains.

..Tous éléments nous permettant de rattacher notre cas,
soit à une forme degradée d'O.A.H.P
soit à une variété incomplète
ou encore à une forme intermédiaire entre P.D.P. et O.A.H.P

De toute manière ce syndrome morphologi-que distal entre largement dans le cadre des dysacromélies en rapport avec une affec-tion viscérale profonde.

Et s'il ne se rapprochait pas suffisamment de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante de Pierre MARIE, nous pourrions dire, avec COURY, qu'il ne s'agit peut-être que d'"un stade tout initial d'une O.A.H. qui se complètera et s'affirmera à plus ou moins long terme", à moins que cela ne soit "une variété réellement mineure et larvée de DYSACROMELIE".

-:-

- III -
DES CIRCONSTANCES ETIOLOGIQUES DES DYSACROMELIES EN GENERAL

-:-

A - L'étiologie majeure de l'O.A.H.P. d'origine thoracique - à savoir les affections tumorales - était demeurée, pendant longtemps, méconnue. Elle est apparue avec évidence grâce au développement des méthodes radiologiques, endoscopiques et chirurgicales ... A partir de 1930 des statistiques nombreuses et cohérentes démontrent le rôle fondamental des tumeurs malignes, primitives ou secondaires des bronches, du poumon, de la plèvre et du médiastin".

(CRAIG 1937 ; PENTSCHKA, 1938 ; BIGNAMI 1938 ; REMOLAR 1939 ; LOUYOT et CASTELIN 1940 ; de SEZE 1943-1945 ; COURY 1946 ; COSTE 1947 ; Gérard MANTOUX 1948 ; AUBRY 1948; BREA 1948 ; SHAPOSCHK 1948 ; BARIETY et COURY 1950 ; SEMPLE et Mac CLUSCKIE 1955 ; FORSCHBACH 1955 ; HAMMARSTEN 1957).

B - Les circonstances, comme le dit COURY, qui peuvent présider à l'apparition d'une dysacromélie se classent en :

- causes habituelles
- causes rares et en
- causes exceptionnelles.

Les tumeurs thoraciques viennent au second rang des causes habituelles après les "affections suppurées ou chroniques non tumorales des bronches, du poumon, et de la plèvre.

C -"Les affections du médiastin - poursuit-il à la page 143 - ne sont pas des causes fréquentes de dysacromélies : elles figurent 8 fois sur 183 dans la statistique de PENITSCHKA, 5 fois sur 119 dans celle de RICKLIN , 4 fois sur 87 dans celle de Robert d'ESHOUGUES, ce qui donne une fréquence moyenne de 4,5 p.cent seulement".

D - Par ailleurs, l'O.A.H. a été signalée dans diverses autres affections médiastinales pseudotumorales ou para-médiastinales... entre autres : UN CANCER DE L'OESOPHAGE ... ET UN SEUL.

E - Sous le titre, Sténoses Pyloriques et Gastropathies, COURY signale l'existence exceptionnelle de cas observés au cours de certains cancers ou ulcères gastriques sténosants (WILLEMSE, ORTNER, KLINKERT) la dysacromélie serait susceptible de régresser après gastro-entérostomie ou gastrectomie.

Toutes ces notions acquises, nous nous permettrons d'avancer que : considéré comme tumeur endo-thoracique ou comme néoformation digestive, le cancer de l oesophage reste une circonstance étiologique suffisamment exceptionnelle pour justifier notre présentation de dysacromélie.

Eventualité rare, cette association cancer

de l'oesophage/dysacromélie a néanmoins été signalée un certain nombre de fois, par différents auteurs dans la littérature mondiale. Nous allons passer en revue cette littérature dans le chapitre suivant.

-:-

- IV -
REVUE DE LA LITTERATURE

-:-

Comme nous venons de le souligner, l'association d'une O.A.H à un cancer de l'oesophage paraît être une éventualité extrêmement rare. En effet :

- A notre connaissance, la première observation rapportée fut celle de P. MAURIAC et R. SARIC en 1943 :

"Un cas probable d'O.A.H.P de Pierre MARIE, manifestation précoce d'un cancer de l'oesophage". Il s'agissait d'une malade de 70 ans, qui a présenté une maladie de Pierre MARIE à forme fluxionnaire quelques mois avant l'apparition de la dysphagie. L'exploration radiologique de l'oesophage découvre un cancer au-dessous de la crosse de l'aorte.

La malade n'a pas été bronchospiée. Elle est décédée 6 mois après le début du syndrome ostéo-articulaire.

- En 1946, dans un article de la revue médicale française relatif au déterminisme du syndrome trophique distal, Ch. COURY (23) faisant allusion à la théorie neuro-végétative, et au rôle attribué au sympathique cite :

"HIRSCHFELD, au début du siècle, avait décelé les lésions névritiques dans une ostéo-arthropathie secondaire à un cancer de l'oesophage thoracique"...

-Troisième observation

Nous attendrons 1956 pour lire la publication de P. LOUYOT, DORNIER et METZ (59) qui présentent le cas d'un homme de 64 ans atteint d'O.A.H.P typique chez lequel l'amaigrissement et une "légère dysphagie intermittente non douloureuse, relativement peu gênante ... à laquelle le malade n'avait porté aucun intérêt" firent découvrir un cancer de l'oesophage thoracique.

La radiographie pulmonaire ne traduisait "qu'une sclérose hilaire banale".

Ces auteurs confirment "A notre connaissance le cancer de l'oesophage n'a été signalé qu'une seule fois à l'origine de la maladie de Pierre MARIE, MAURIAC et SARIC ayant rapporté un cas semblable au nôtre devant la Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux le 2.4.1943.

Ils reconnaissent par ailleurs que l'observation de MAURIAC et SARIC, et la leur "prêtent à discussion. En effet aucun des 2 malades observés n'a fait l'objet de contrôle bronchoscopique". La preuve anatomopathologique n'a pas été apportée.

Quatrième cas

A l'étranger, le 3.1.59 PEYMAN(73)décrit un cas d'association d'Achalasie du cardia,

de cancer de l'oesophage et d'O.A.H.P

Il s'agit d'un homme de 49 ans qui présentait depuis 23 ans une achalasie du cardia traitée par dilatation, chez lequel s'est développé un cancer papillomateux du tiers inférieur de l'oesophage. A l'exploration le cancer fut jugé inextirpable ayant envahi les hiles pulmonaires, l'aorte et les vertèbres. On pratiqua une opération de Heller : pas d'amélioration du syndrome ostéo-articulaire.

L'auteur pense que le développement d'une O.A.H.P ou d'un simple hippocratisme digital chez un malade présentant une achalasie du cardia est très significatif d'une transformation cancéreuse mais ayant déjà atteint la plèvre et les poumons.

L'auteur ajoute que - si la théorie de FLAVELL est valable -, il n'est pas surprenant que les douleurs du malade aient persisté après la thoracotomie et l'opération de Heller, où la région hilaire et les nerfs vagues , furent laissés intacts.

Enfin plus récemment deux observations ont été publiées au Bulletin et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux - 1962

1 - D'abord celle rapportée par J. MASSONNAT (65) J. HOUEL, Pierre BERNARD et Pierre CALLIGE, et présentée par Ch. COURY.

Il s'agit d'un homme de 62 ans qui souffre :
. depuis un an d'une dysphagie légère intermittente
. depuis 3 mois, sialorrhée et régurgitations

. depuis 5 mois, apparition de douleurs articulaires et augmentation du volume des extrémités.

Le malade maigrit de 20 kg.

Les radios de l'oesophage montrent des images lacunaires de l'oesophage thoracique sur une hauteur de 17 cm, entre les segments sus-aortique et rétro-cardiaque.
Images polypoïdes à contours nets ondulés avec parfois quelques irrégularités déchiquetées.

Le téléthorax montre l'intégrité des 2 champs pulmonaires.

Les radios squelette confirment l'existence d'une périostose engainante étendue sur les diaphyses des os longs, plus nette sur les extrêmités distales.

Examen histologique : Epithélioma bourgeonnant du type polypoïde.

La bronchoscopie est normale.

2 - L'autre observation d'O.A.H.P associée à un cancer de l'oesophage est identique à la précédente. Elle est rapportée par J. CAYLA, A. GUERARD des LAURIERS et F. COSTE (19)

Un homme de 63 ans présente une colopathie évoluant depuis plusieurs années. En 1958 apparition des premières douleurs articulaires aux genoux - on évoque la goutte - La colchicine est inopérante.

En octobre 59 les genoux sont toujours

douloureux. En janvier 60, consulte pour des douleurs fulgurantes. L'examen neurologique permet de découvrir l'abolition des réflexes rotuliens achilléens, une ébauche de Romberg et un signe d'Argyll - Robertson.

Il avait contracté une syphilis en 1916. On discute alors une arthropathie tabétique. Mais l'apparition d'un hippocratisme digital avec gonflement des articulations interphalango-phalangiennes, d'une tuméfaction douloureuse des poignets facilite le diagnostic d'O.A.H.P.

Radios des membres : Périostose engainante.
Cliché pulmonaire : normal
Bronchoscopie : normale

L'interrogatoire est alors repris qui découvre "des spasmes oesophagiens" depuis avril 1957.

- Radio de l'estomac : une certaine irrégularité des contours de la grosse tubérosité.

- Radio de l'oesophage : lésion multivégétante avec des bourgeons de tailles diverses de la région hilaire jusqu'à l'extrêmité inférieure de l'oesophage.

- L'oesophagoscopie confirma l'aspect radiographique en montrant d'importantes végétations à partir de 29 cm de l'arcade dentaire.

- Histologie : Cancer épidermoïde indifférencié.

- Traitement physiothérapique: 5.500 Rads.
- Evolution rapide : décès quelques semaines plus tard.

En résumé, il ressort de cette revue de la littérature ce qui suit :

1) Le cas de MAURIAC et celui de LOUYOT sont critiquables : Ils n'ont eu ni contrôle bronchoscopique, ni preuve anatomopathologique.

On y notera le caractère tardif de la dysphagie :
- apparaissant après le syndrome articulaire chez MAURIAC
- restant légère pendant 3 à 4 mois chez LOUYOT.

2) Le cas de PEYMAN fait allusion à la théorie de FLAVELL qu'il invoque dans la persistance des douleurs après thoracotomie et opération de Heller sans que les vagues aient été touchés !...

3) Les observations de MASSONNAT et de CAYLA sont identiques.

- cancer de l'oesophage avec intégrité broncho-pulmonaire vérifiée

- O.A.H.P à forme rhumatoïde typique

- Dans MASSONNAT :
  le syndrome articulaire apparaît entre la 1ère dysphagie et mise en évidence de la néoformation

- Dans CAYLA
  le syndrome articulaire existait apparem-

ment longtemps avant la découverte du cancer de l'oesophage. En fait l'interrogatoire a retrouvé, un an avant l'apparition des premières douleurs, des "spasmes oesophagiens".

N.B.- Notre malade a, avec le cas rapporté par CAYLA, entre autres points communs celui de présenter également une syphilis ... mais à la différence de ce cas, son examen clinique est négatif à côté d'une sérologie positive ; le malade de CAYLA avait, lui, une syphilis stabilisée depuis 1916, qui lui conférait une symptomatologie très riche alors que sa sérologie était négative.

Tels étaient les quelques "autres cas" qu'un parcours consciencieux de la littérature sur les dysacromélies à ce jour, nous a permis de relever.

-:-

- V -

APERCU DES DIFFERENTES HYPOTHESES PATHOGENIQUES

-:-

Notre cas de cancer de l'oesophage, pour associé qu'il est, à une simple forme incomplète d'O.A.H, n'en soulève pas moins le décevant problème pathogénique des dysacromélies.

Nous voici amené à discuter - sans le résoudre - le mécanisme de l'O.A.H en général et au cours du cancer de l'oesophage, particulièrement.

Commençons par brosser un rapide tableau des différentes hypothèses pathogéniques avancées ou défendues jusqu'ici comme COURY l'a fait si magistralement (28).

Tout d'abord LOCALEMENT :

Que se passe-t-il au niveau des parties molles de l'extrêmité du doigt ? On croit pouvoir affirmer qu'il existe un trouble de la vascularisation associant une stase capillaire et une augmentation du flux sanguin avec une élévation de débit. Cette association est réalisée à la faveur de l'ouverture fonctionnelle des anastomoses artério-veineuses précapillaires de la phalangette (MENDLOWITZ (66)).

Au point de vue physiopathologie générale, différents points de vue ont été successivement soutenus :

1) Les théories infectieuses qui se sont succédées auront vécu : aucune n'a trouvé de confirmation.

Et dans notre cas, la résorption des substances toxiques à hauteur de la tumeur (sic) ne saurait être une explication satisfaisante ...

2) Théorie de l'ANOXIE tissulaire périphérique par anoxémie.

- Déjà PIGEAUX (74) l'avait entrevue en 1832 (du vice de l'hématose sur le recourbement des ongles). BECLERE(13)invoque l'insuffisance d'élimination de CO^2 (l'hypercapnie).

- Plus tard la cyanose anoxémique fut défendue par LEBRETON en 1936 dans sa thèse - inspirée par AMEUILLE(49)

"Il y fait état, pour la première fois, "des constatations anatomiques et physiopa- "thologiques précises qui plaident très forte- "ment en faveur du rôle fondamental de "l'HYPOXIE LOCALE par insaturation du sang "capillaire en oxygène, accompagnée ou "non de cyanose.

- Au premier abord la théorie anoxémique serait susceptible d'expliquer partiellement notre dysacromélie qui est d'origine thoracique.

- LEVY (P.P) (53, 54, 55) vers 1952 a essayé

de l'appliquer aux dysacromélies extra thoraciques.

- LEBRETON a montré que le sang capillaire du doigt hippocratique présente un taux de saturation oxyhémaglobinique anormalement bas, expliquant la fréquente cyanose unguéale. (Anoxie locale de Campbell).

"Seule une désaturation du sang artériel est le stigmate formel d'une insuffisance de la fonction pulmonaire d'oxygénation.

Et comme le dit MILOCHEVITCH (70) dans sa thèse :

L'existence des manifestations dysacroméliques au cours de l'anoxémie d'altitude constitue un argument de poids en faveur de la théorie anoxique (BANCROFT Van SLYKE).

D'après MILOCHEVITCH, la désaturation est très inconstante chez les dysacroméliques : L'oxymétrie du sang artériel permet d'affirmer que l'anoxémie n'est pas le commun dénominateur des formes d'origine thoracique.

N.B.- Dans notre cas nous nous excusons de n'avoir pas demandé d'hyperoxymétrie provoquée".

3 - Théorie Endocrinienne

- Elle est certes critiquable mais périodiquement connaît des regains d'actualité.

- La théorie hypophysaire est née de l'analogie clinique de l'O.A.H et de l'acromégalie ...

- L'association fréquente de gynécomastie et dysacromélie donne une idée du "Climat endocrinien" des syndromes dysacroméliques.

- Comment peut-on se l'expliquer ?

- Tantôt l'hyperpituitarisme est acquis : incitation à point de départ viscéral - Médiastin ... Celle-ci pourrait être du type vasculo-sanguin (augmentation du débit - court-circuit précapillaire) ou vagal transmis par le X au centre diencéphalique qui commande l'hyperfonctionnement hypophysaire ...

- Tantôt il est primitif - intervenant à titre quasi constitutionnel faisant parler de "Terrain dysacromélique" et "Ne fait pas un hippocratisme qui veut".

Reprenons les conclusions de COURY-ROISIN et COULIBEUF (30) 16.2.62 à propos d'un cas d'association de dysacromélie gynécomastie - "Mais quelque séduisants que puissent pa- "raître les arguments cliniques - pas plus "que les autres théories prises isolément - "la théorie hypophysaire ne rend compte "de l'ensemble des faits. Et COURY de dire : "Ce rôle n'est pas toujours démontré - tout "au plus il n'est pas exclu".

4 - Théorie vasculaire

Cette théorie invoque les modifications anastomotiques dans la circulation pulmonaire même dans les tumeurs thoraciques.

a) MENDLOWITZ aux U.S.A. étudie les communications entre artères et veines pulmonai-

res : Réseau capillaire fonctionnel.

b) CUDKOWITZ en Grande-Bretagne s'occupe des communications entre artères pulmonaires (sang veineux) et artères bronchiques (nourricières ou systémiques).

D'après lui dans les anastomoses artério-artérielles intra-lobulaires il y a une ischémie relative qui serait à l'origine d'un réflexe neuro-sympathique antidromique agissant en retour sur la colonne intermédio-latérale des 3e et 4e segments métamériques de la moelle dorsale.

N.B - Le mécanisme ici n'implique nullement l'anoxémie et s'intègre dans la théorie neuro-végétative.

5 - Théories Neuro-Trophiques

Les hypothèses les plus récentes font intervenir entre la lésion thoracique et la dysacromélie un vecteur physiopathologique d'ordre nerveux végétatif que ce réflexe emprunte au moins dans son segment centripète - le trajet du vague - que le modelage de la réponse est fonction d'une prédisposition constitutionnelle que des données sérieuses tendent à situer dans la région di-encéphalo-hypophysaire.

Reprenons avec COURY l'historique de ces théories : L'idée que le système vago-sympathique pourrait être le commun médiateur entre les affections viscérales causales et les manifestations trophiques périphériques est ancienne. Emise par MOEBIUS en 1892 à propos d'O.A.H puis par MAURY, BOUTRON,

BERENT, HIRSCHFELD, CAGNETTO à propos de H.D et de la périostose - Récemment reprise par SAUERBRUCH, H. BENARD, de SEZE, SARIC, GASBARRINI et RECORDIER.

BARIETY et COURY avançaient en 1950 à titre d'hypothèse :

"Que cette action nerveuse pourrait s'opé-
"rer de deux manières : soit directement
"par voie motrice, soit par l'intermédiaire
"d'un relai endocrinien, probablement hypo-
"physaire.
"Des faits nouveaux ont depuis lors renfor-
"cé la théorie neutrophique qui s'inspirait
"surtout d'analogies avec les manifestations
"distales des neuropathies et qui manquait
"jusque-là de toute confirmation anatomique
"ou expérimentale".

α) Le sympathique :

- On sait que son réseau est richement développé autour des viscères thoraciques et abdominaux ...

- A l'origine des manifestations périphériques, prédominent des perturbations de la vasomotricité locale :

. Hypertrophie oedémateuse des parties molles
. fluxions péri-articulaires
. double processus de résorption et de reconstruction osseuse.

- Les lésions élémentaires et non spécifiques des dysacromélies sont très proches de celles que déterminent certaines affections neurologiques - Tabès, syringomyélie, affections médullaires ou névritiques, hémiplégies etc... - et qui peuvent prendre

une allure pseudo-acromélique (ALAJOUANINE).

- Inversement certaines affections thoraciques donnent lieu à des neuropathies et à des algodystrophies sympathiques du membre supérieur :

. Syndrome de Pancoast
. Syndrome épaule-mains
. Syndrome de Raynaud
. Maladie de Dupuytren.

β) Le pneumogastrique

On sait que la Xe paire cranienne innerve abondamment les viscères thoraco-abdominaux.

- TOBLER notait déjà la prédilection de l'O.A.H. pour les sujets vagotoniques.

- BREA (1948), HANSEN (1952), FLAVELL (1956 et HUCKSTEP (1958) apportent des faits décisifs que voici résumés (46) :

Si on énerve le hile ou si on sectionne le X entre le hile et l'origine du récurrent du côté de la tumeur thoracique, on a une régression constante et plus ou moins complète du syndrome dysacromélique selon des modalités entièrement superposables à celles que l'on obtient par l'ablation radicale de la néoformation. Cette intervention n'est donc pas indispensable à la guérison des manifestations périphériques qui peut être réalisée par une simple VAGOTOMIE homolatérale.

- A ce propos rappelons le cas du malade de PEYMAN chez qui les douleurs avaient persisté après thoracotomie et opération de Heller car la région hilaire et les nerfs vagues furent laissés intacts - ceci est bien

en accord avec les théories de FLAVELL.

- N.B - Dans le cas récent rapporté par HUCKSTEP (1958) il est curieux de noter que l'H.D. concomitant n'a pas été influencé par la vagotomie, comme s'il existait, à cet égard une dissociation dans les effets de la section nerveuse.

- En 1956, LUMB et CARSON ont confirmé les heureux résultats de la vagotomie dans l'O.A.H. du Chien.

- TREVER (1958) (88) a tiré bénéfice de l'administration d'Atropine à fortes doses chez un ostéo-arthropathique atteint de cardiopathie cyanogène. Il put calmer ses douleurs par 0,2 mg de sulfate d'atropine en S/C toutes les 6 h.

- Jean Robert d'ESHOUGES, Claude GILLE et André SMADJA (34 bis) rapportent en 1962 deux faits qui plaident en faveur du rôle attribué au X dans la pathogénie de l'O.A.H en dehors de toute action thérapeutique sur les lésions causales (cancers inextirpables).

"Il semblerait donc que la vagotomie chimique par le sulfate d'atropine (1) puisse exercer, en certaines circonstances et à moindres frais, l'action bénéfique - dont

---

(1) Le sulfate d'atropine - para sympatholytique général s'est montré actif après échec total du bromure de N-butyl-hyoscine, moderne ganglioplégique à effet vagolytique à polarité nettement abdomino-pelvienne .

les travaux de G. FLAVELL ont permis de créditer la vagotomie chirurgicale dans le cas de lésion "pneumique" inextirpable.

- Concluons - avec COURY - que "le dossier à peine ouvert du système vagal dans l'apparition des dysacromélies s'enrichira peut-être dans les prochaines années ...

... Il contient déjà plus que des hypothèses". Il ne concerne que la voie du stimulus qui passe des viscères profonds pour agir sur les régions périphériques. Il ne renseigne en rien sur la cause initiale effective qui nous échappe et dont les théories vasculaires fournissaient une interprétation séduisante".

Nous pourrions en passant nous étonner avec M.B. GILLEMAND - du contraste entre la fréquence de l'atteinte des vagues en cas de cancer de l'oesophage et la rareté de l'ostéopathie hypertrophiante au cours des cancers de l'oesophage ??? (65, p.342)

- L'extrême rareté de cette association ne peut-elle, en fait être expliquée par la rapidité habituelle de l'évolution du cancer de l'oesophage ?

6 - Signalons par ailleurs que des recherches plus récentes semblent s'orienter vers la mise en évidence d'une substance à action vaso motrice dont la présence en excès dans le sang serait régulièrement conditionnée par les troubles de la circulation intra-thoracique. HALL (41) en 1959, s'inspire de cette hypothèse originale et énonce sa théorie pathogénique de la vasodilatation périphérique d'origine humorale.

Par son action antagoniste et inhibitrice de celle de l'adrénaline, la FERRITINE REDUITE aurait un effet vasodilatateur sur la circulation périphérique précapillaire.

Cet effet serait lui-même contrecarré par la Rutine. La ferritine réduite serait responsable de l'ouverture des dérivations artério-veineuses distales elles-mêmes génératrices d'hippocratisme.

Ce point de vue demande à être confirmé.

- Revenons à notre observation et, à la lumière de ce qui précède, disons, sans trop de conviction, que:

- La localisation endothoracique - médiastinale - de notre cancer de l'oesophage pourrait nous inciter à invoquer la théorie vago-sympathique - d'autant qu'il existe chez lui:
. une hyperthermie et des troubles de la sudation distales
. une vasodilatation veineuse superficielle.

- N'y a-t-il pas une compression directe des vagues par la lésion cancéreuse elle-même ou par la poche oesophagienne sus-stricturale ??

- L'irritation probablement mixte vagosympathique ne peut-elle expliquer notre dysacromélie ?

- Nous n'avons hélas pas la possibilité d'en faire la preuve !

En résumé:

Toute synthèse pathogénique, dans le domaine des dysacromélies, demeure illusoire. Aucune des théories défendues jusqu'ici n'est entièrement satisfaisante.

-:-

CONCLUSIONS

-:-

Cette observation est intéressante par plus d'un point :

A - A propos de la symptomatologie de cette O.A.H :

. qui est en fait une "forme incomplète", montrant qu'une dysacromélie peut avoir "une série d'éventualités intermédiaires".

. elle peut n'être qu'un stade tout initial d'une O.A.H qui se "complètera à plus ou moins long terme" (Ch. COURY).
Son début fut difficile à préciser, son évolution paraît lente.

B - Par son association au cancer de l'oesophage :

. elle représenterait le 6e ou 7e cas enregistré dans la littérature mondiale.

Dans les perpétuelles discussions que la pathogénie des O.A.H soulève, cette association n'apporte malheureusement aucun élément à l'appui de l'une quelconque des récentes théories. Et le problème restera entier !

-:-

Vu :
Le Président :
Signé : BARIETY

Vu :
Le Doyen :
Signé : L. BINET

Vu et Permis d'Imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris :
Signé : Jean ROCHE.

BIBLIOGRAPHIE

-:-

(I) ADAGLIO (L) et AGATI (G)
Evolution inhabituelle d'une ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique secondaire à un néoplasme pulmonaire traité par radiothérapie.
Minerva Medica 25 août 1958, 49, 67-68

(2) ALLISON (A.L) et BLUMBERG
Ostéo-arthropathie familiale.
J. of bone and joint Surg. Brit.
3.8.58 40 B (538-545).

(3) ANCEL (J.M)
Pachydermopériostose (ostéo-arthropathie idiopathique).
Brit. Medic. Journal octobre 1957, n° 5048 (789-792).

(4) BAMBERGER (von) (E)
Modifications osseuses au cours des maladies chroniques des poumons et du coeur.
Zeitschr. f. Klin. Mediz., 1890, XVIII, 193-217.

(5) BARIETY (M.) et COURY (Ch.)
L'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique et les dysacromélies d'origine thoracique. Aspects anatomo-cliniques et évolutifs.
Sem. Hôp. Paris, 14 mai 1950, 26, n°36, 1681-1708 (Bibl.)

(6) BARIETY (M) et COURY (Ch.)
Essai sur les rapports et la pathogénie de l'hippocratisme digital et de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique. (Dysacromélies d'origine thoracique).
Sem. Hôp. Paris 14 mai 1950, 26, n°36, 1709-1719 (Bibl.)

(7) BARIETY (M) et COURY (Ch.)
Le traitement des dysacromélies d'origine thoracique.
Sem. Hôp. Paris 14 mai 1950, 26, n°36, 1719-1726 (Bibl.)

(8) BARIETY (M) et COURY (Ch.)
Réflexions à propos de quelques nouveaux cas de dysacromélies.
Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 13-20 oct. 1950, 66, n°25-26, 1369-1375

(9) BARIETY (M) et COURY (Ch.), POULET (J.) et MILOCHEVITCH (R.)
Evolution d'une ostéo-arthropathie révélatrice de métastases pulmonaires d'un ostéosarcome.
J. Fr. Méd. Chir. Thor. 1959, 13, n°3, 315-324 (Bibl.)

(10) BARIETY (M), COURY (Ch.) et MILOCHEVITCH (R.)
Les données biologiques au cours des dysacromélies (inconstance de l'anoxémie dans le sang artériel ; intérêt du dosage des phosphatases acides).
Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris. 8-15 janvier 1960, 76, n°1-2

(11) BAUDOT (J.), ARLET et BOLINELLI (R)
Sur quatre nouveaux cas de périostose engainante des diaphyses (ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique de Pierre MARIE)
Revue Rhumat. juin 1949, 16, n°6
288-292

(12) BECLERE (A) -
Déformation hippocratique des doigts d'une seule main.
Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris,
22 mars 1901

(13) BECLERE (A)
La pathogénie du doigt hippocratique.
Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris,
1er juillet 1904

(14) BERK (M.)
Ostéo-arthropathie hypertrophiante chronique idiopathique. Présentation d'un cas et revue de la littérature.
New England J.Méd. 1952, 247, n°4,
123-126

(15) BEZANÇON (F.) et de JONG (S.I)
Doigts hippocratiques et ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique.
Arch. Gén. Méd. 1904, II, 3100-3113

(16) BONNIOT (A), ARNAUD (G) et JACQUOT (F)
Ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique de Pierre MARIE par fibrome endothoracique.
Rhumatologie, 1958, n°1, 22-34

(17) BOUDIN , PEPIN et CORMEAU
Ostéo-arthropathie et neurinome malin thoracique.
Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. 1961 (77)
771-775

(18) BUCHMAN (D) et HROVAT (E.A)
Hippocratisme digital idiopathique et ostéo-arthropathie hypertrophiante.
A.M.A. Arch. Int. Med. mars 1956, 97, 355-358.

(19) CAYLA (J), GUERARD des LAURIERS (A) et COSTE (F)
Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. n°113, n°4, page 294 (23 févr., 2 mars 1962)
Ostéo-arthropathie hypertrophiante et cancer de l'oesophage.

(20) CHEVALLIER (J.)
Les manifestations ostéo-articulaires des affections thoraciques.
France Méd. 1957, n°8-9, 27-33

(21) COULIBOEUF (J.de)
Association dysacromélie-gynécomastie au cours d'un cancer du poumon.
Thèse de Paris, 1961, dactyl.

(22) COSTE (F), GALMICHE (P)et SORS (Ch.)
Ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique au cours d'une recto-colite hémorragie.
Rev. Rhumat. mai 1948, XV, 5, 140-141

(23) COURY (Ch.)
Hippocratisme digital, ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique et tumeurs intrathoraciques.
Rev. Méd. Française, 1946, n°5, 77-84 (Bibl.)

(24) COURY (Ch.) et THIBAULT (Ph.)
Ostéo-arthropathies pneumiques (syndromes dysacroméliques et manifestations osseuses, ou articulaires d'origine thoracique)
Encycl.Méd.Chir.("RHUMATISMES") fasc.14.260 A-10, 1-14 Bibl.

(25) COURY (Ch.)
Le doigt hippocratique en pneumo-phtisiologie.
J. Pn.Phtisiol. Afr. du Nord, 2e trim. 1959, 8, n°2, 49-61

(26) COURY (Ch.)
Notions séméiologiques et pathogéniques récentes sur l'hippocratisme digital en pneumo-phtisiologie.
Acquis. Méd. récentes, Flammarion Edit. 1960

(27) COURY (Ch.)
A propos de l'H.D. et de l'O.A.H.
Brit. J. Dis. Chest. 1960

(28) COURY (Ch.)
L'hippocratisme digital.
J.B. Baillère, éditeur, Paris 1960

(29) COURY (Ch.)
Les dysacromélies.
Concours Médical du 4.11.61 83 n°44 5469-5482

(30) COURY (Ch.), ROISIN (R.), COULIBOEUF (J.de)
Un cas d'association dysacromélie-gynécomastie au cours d'un cancer B-pulmonaire. Discussion du rôle possible de l'hypophyse dans les dysacromélies.

(31) CRAIG (J.W)
L'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique symptôme révélateur du cancer pulmonaire.
Brit. Méd. J. 1937, I, 750-752

(32) CREUSOT (J.J) et DORNIER (R.)
A propos de l'ostéopathie hypertrophiante pneumique de Pierre MARIE.
J. Radiol. Electrol. juillet-août 37, n°7-8, 636-638

(33) DEPARIS (M), MANIGAND (G), LEBORGNE (M) et CREMER (C)
Les formes pseudo-rhumatismales de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique de Pierre MARIE.
Sem. Hôp. Paris 36, n°8-2, 18 fév.1960, 486/S.P. 106- 491/S.P. III

(34) DEUTSCHBERGER (O), MAGLIONE (A) et GILL (J)
Un cas rare de fibrome intrathoracique associé à une ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique.
Amer. J. Roentgen. 1953, 69, 738

(34bis) ESHOUGUES (Jean Robert d'), Claude GILLE et André SMADJA (Alger)
Intérêt du sulfate d'atropine dans les formes "rhumatoïdes" de la maladie de Pierre MARIE.
Bull. Mém. de Soc. Méd. Hôp. 113e, n°4, 2.3.62 page 343

(35) FLAVELL (G)
Régression de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique sous l'effet de la vagotomie.
Lancet, 11 fév. 1956, 270, n°6911, 260-262 (Bibl.)

(36) FORSCHBACH (G) et HOFFMANN (K)
Un symptôme initial rare des tumeurs intrathoraciques: l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique de Pierre MARIE-BAMBERGER.
Munchner Medizin. Wochenschr.1952, 1271

(37) FORSCHBACH (G)
L'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique et l'action à distance des tumeurs intra-thoraciques.
Langenbecks Archivs.f. Klin. Chir. 1955, 281, n°1, 18-36 (bibl.)

(38) FRANK (H.A.)
Ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique simulant une arthrite rhumatismale ; régression après pneumonectomie pour cancer.
New England J.Med. 1952, 247, 283.

(39) FREGONARA (G) et PISANI (G)
Ostéo-arthropathie de Pierre Marie et dysacromélies d'origine thoracique.
Minerva Méd. 14 nov. 1955, 46, n°91, 1344-1365 (Bibl.)

(40) GILLES (P.H.C)
Contribution à l'étude de l'ostéo-arthrite hypertrophiante pneumique de Pierre Marie.
Thèse, Paris, décembre 1953.

(41) HALL (G.H)
Etiologie de l'hippocratisme digital. Vérification d'une hypothèse nouvelle.
Lancet, 11 avril 1959, n°7076, 750-753 (Bibl.)

(42) HAMMARSTEN (J.F.) et O'LEARY (J)
Les caractères et la signification de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante.
A.M.A. Arch. Int. Med. 1957, 99, n°3, 431-441 (Bibl.)

(43) HEPP (J) et COURY (Ch.)
A propos d'un cas de fibrome du médiastin.
Sem. Hôp. Paris 14 nov. 1945, n°42, 1184-1188

(44) HUGUENIN (A), GILLES (G) et ESCOUTTE (R)
Ostéo-arthropathie hypertrophique pneumique de Pierre Marie et cancer médiastinal métastatique.
Algérie Méd. avril 1955, 59, n°4, 295-297

(45) HUMMEL (H)
Recherches sur l'origine de l'hippocratisme digital.
Dtsche Zeitschr.f. Chir. CCLVII, 1943, 30-79

(46) HUCKSTEP (R.L) and BODKIN (P.E.)
"Vagotomy in hypertrophic pulmonary ostéoarthropathy associated with bronchial carcinoma".
Lancet, 1958, 273 (343-345).

(47) JOSSERAND (A), PICHAT (P) et CHAPUIS (H)
Contribution à la pathogénie de l'ostéopathie hypertrophiante pneumique de Pierre Marie, d'après l'évolution de deux épithéliomas extra-pulmonaires traités par chimiothérapie palliative.
Lyon Méd. 12 juillet 1953, 85, n°28, 30-32

(48) KOURILSKY (R.) et Coll.
Vagotomie bilatérale et hypophysectomie dans un cas d'ostéo-arthropathie hypertrophiante due à un cancer secondaire du poumon.
Bull. Méd. Hôp. 1961- 77 113-133

(49) LEBRETON (C)
Contribution à l'étude de la pathogénie de l'hippocratisme digital.
Thèse, Paris, 1936, Jouve Edit.(Bibl.)

(50) LEVY (E)
L'hippocratisme digital. Vue d'ensemble. Unicité de la pathogénie anoxémique. Etude biologique des cas d'origine extrathoracique.
Thèse, Paris, 1956, Foulon, édit. (Bibl.)

(51) LEVY (P.P)
Pathogénie du doigt hippocratique.
Acad. Nat. Méd. séance du 29 nov.1949

(52) LEVY (P.P), CARA (M) et PINET (S)
Pathogénie des doigts hippocratiques.
Bull. Acad. Méd. Paris 1950, 134, 620

(53) LEVY (P.P)
Anoxémie et hippocratisme digital.
Presse Méd. 11 avril 1951, 59, n°24, 490-493 -(Bibl.)

(54) LEVY (P.P)
Anoxémie et hippocratisme digital.
Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 4-11 mai 1951, 67, n°15-16, 617-620

(55) LEVY (P.P), LOYGUE (J.) et LEVY (E.)
Pathogénie de l'hippocratisme digital. L'anoxémie, sa cause première, attestée à la lumière des cas d'étiologie extrathoracique.
Presse Méd. 9 mai 1959, 67, n°23, 937-940

(56) LEVY (P.P), DRUTEL et LEVY (E)
Désaturation oxyhémoglobinée et dysoxie globulaire dans l'hippocratisme digital des pneumopathies.
Bull. Acad. Nat. Méd. 1959, n°19-20, 453

(57) LOCKE (E.A)
Ostéo-arthropathie hypertrophiante secondaire et ses rapports avec l'hippocratisme digital simple.
Arch. Int. Méd. XV, 659-705 (Bibl.)

(58) LOGUE (J.T.)
Ostéo-arthropathie et hippocratisme digital simple.
U.S. Armed Forces M.J. nov. 1953, 4, 1627-1631

(59) LOUYOT (P.), DORNIER et METZ
Ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique de Pierre Marie et cancer de l'oesophage.
Rev. Rhumat. avril 1956, 23, n°4, 315-317.

(60) LOUYOT (P.) et CASTELAIN
L'ostéopathie hypertrophiante pneumique maladie de Pierre Marie.
Rev. Rhumat. 1941, n°8, 514-544

(61) LOVELL (R.R.H)
Observations sur la structure des doigts hippocratiques.
Clin. Sc. 1950, 9, 299.

(62) LUKO (G.) et TOTH (F)
Ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique et tumeur bénigne du poumon.
Beitr. Klin. Chir. 1958, 169, 1.

(63) MARIE (P.)
De l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique.
Rev. Méd. 1890, X, 1-36

(64) MASENTI (E.) et VIGNA (A)
Les doigts hippocratiques dans les affections pleuro-pulmonaires.
Chir. Tor. août 1955, 8, n°4, 441-447

(65) MASSONNAT (J.), HOVEL (J.), BERNARD (P) et CALLIGE (P)
"C.A.H.P. et Cancer de l'oesophage".
Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. n°113, n°4, 23 fév.-2 mars 1962 page 335

(66) MAUER (E.F.)
Etiologie de l'hippocratisme digital.
Amer. Heart J. 1947, 34, 852.

(67) MAURIAC (P.) et SARIC (R)
Un cas probable d'O.A.H.P de Pierre Marie - Manifestation précoce d'un cancer de l'oesophage.
J. Méd. Bordeaux, 1943, n°9-10 176

(68) MENDLOWITZ (M.)
Hippocratisme digital et ostéo-arthropathie.
Medicine, mai 1942, 21, n°2, 270-306 (Bibl.)

(69) MENDLOWITZ (M.)
La circulation digitale.
Creene et Stratton New-York, 1954, 114-126.

(70) MILOCHEVITCH (R)
Les dysacromélies secondaires (H.D. et A.H) : revue d'ensemble et concep-

tions pathogéniques.
Thèse, Paris, 1959 (Bibl.)

(71) MOROZ (R.)
Un cas de maladie de Pierre Marie.
Klinitcheskaya Med. avril 1958, n°4, 121-126

(72) NESIS (A)
Un cas de cancer pulmonaire avec lésions ostéo-articulaires.
Klinitcheskaya Med. avril 1958, n°4, 120-121

(73) PEYMAN (M.A)
Achalasie du cardia, cancer de l'oesophage et O.A.H.P
Brit. Med. J., 3 janvier 1959, n°5113, 23-25

(74) PIGEAUX
Recherches sur l'étiologie, la symptomatologie et le mécanisme du développement fusiforme de l'extrémité des doigts.
Arch. Gén. Méd. 1832, XXIX, 175-184

(75) POPPE (J.K)
Signification diagnostique des doigts en massue.
Dis. Chest, nov.déc. 1947, XIII, n°6, 658-662 (Bibl.)

(76) PYKE (D.A)
Valeur clinique de l'hippocratisme digital.
Lancet 21 avr. 1954, 2, 352-354

(77) RAY (E.S) et FISHER (H.P. Jr)
Ostéo-arthropathie hypertrophiante dans les affections pulmonaires malignes.
Ann. Int. Med. fév. 1953, 38, n°2 239-246 (Bibl.)

(78) RECORDIER (A.M) et LEGRE (M.)
Les formes rhumatoïdes de la maladie de Pierre Marie.
Marseille Médical, 96, n°10, 1959, 669-692

(79) RECORDIER (A.M), JOUVE (G) et LEGRE (M)
Le problème nosologique des dysacromélies.
Marseille Médical 96, n°10, 1959, 693-704 (Bibl.)

(80) RICKLIN (P)
L'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique de Bamberger-Marie.
Ergebn. Chir. u. Orthop. 1955, 39, 295-326 (Bibl.)

(81) ROUJEAU (J.) et TEXIER (J.)
A propos d'un cas d'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique.
Pathol. Biol. (Sem. Hôp. Paris), 1957, n°V, 568-571

(82) SEZE (S.de), AMOUDRUZ (J.P) et MAITRE (M)
Sur un cas d'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique au "début".
Rev. Rhumat. juin 1951, n°6, 3L7-320

(83) SEZE (S.de) et RYCKWAERT (A)
Hippocratisme digital symptomatique et ostéo-arthropathie de Pierre Marie.
Maladies des os et des articulations.
Edit. Flammarion, Paris, 1954, 399-411

(84) SEZE (S.de), MEYER (A), AUQUIER (L) MAZABRAUD (A) et BRAUN (S)
Ostéopathie hypertrophiante pneumique de Pierre Marie (Etude anatomo-clinique d'un cas).
Rev. Rhumat. juil.août 1956, 23, n°7-8, 589-595

(85) SHAMOUN (E.)
Remarques cliniques et physio-pathologiques sur l'hippocratisme digital.
Thèse Paris, 1956, n°853.

(86) SHAPIRO (A.)
L'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique.
Arch. Int. Med. déc. 1956, 98, n°6, 700-711 (Bibl.)

(87) SMORTO (C) et SCIORTA (A)
Sur la pathogénie de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique.
Riv. Path. Nerv., mai-août 1950, 71, 507-522

(88) TREVER (R.W)
Hypertrophic osteoarthropathy in association with congenital cyanotic heart disease.
Annals of international Medicine, 1958-48 (660-668)

(89) Van HAZEL (W)
Manifestations articulaires associées à des tumeurs intrathoraciques.
J. Thor. Surg. juin 1940, 9, n°5, 495-505.

(90) VOEGTLIN (R) et WILLIE (A)
Les ostéo-arthropathies pneumiques et leur pathogénie.
Strasbourg Med. mars 1955, 6, n°3, 155-162 (Bibl.)

(91) WILLIE (A)
Contribution à l'étude de la périostose engainante.
Thèse Strasbourg, 1955.

-:-